

КОРИШЋЕЊЕ ПЕСТИЦИДА У БИЉНОЈ ПРОИЗВОДЊИ
И ЗАШТИТА ЖИВОТНЕ СРЕДИНЕ

SERBIAN ACADEMY OF SCIENCES AND ARTS

S C I E N T I F I C M E E T I N G S

Book CLXXXI

DEPARTMENT OF CHEMICAL AND BIOLOGICAL SCIENCES

Book 16

USE OF PESTICIDES
IN PLANT PRODUCTION
AND ENVIRONMENTAL
PROTECTION

Accepted at the VIII meeting of the Department of Chemical and Biological Sciences
on February 22, 2019

E d i t o r s

Academicians

DRAGAN ŠKORIĆ

MARKO ANĐELKOVIĆ

BELGRADE 2019

СРПСКА АКАДЕМИЈА НАУКА И УМЕТНОСТИ

НАУЧНИ СКУПОВИ

Књига CLXXXI

ОДЕЉЕЊЕ ХЕМИЈСКИХ И БИОЛОШКИХ НАУКА

Књига 16

КОРИШЋЕЊЕ ПЕСТИЦИДА У БИЉНОЈ ПРОИЗВОДЊИ И ЗАШТИТА ЖИВОТНЕ СРЕДИНЕ

Примљено на VIII скупу Одељења хемијских и биолошких наука
од 22. фебруара 2019. године

Уредници
академици

ДРАГАН ШКОРИЋ
МАРКО АНЂЕЛКОВИЋ

БЕОГРАД 2019

Издаје
Српска академија наука и уметности
Кнеза Михаила 35, Београд

Технички уредник
Никола Сивановић

Лектор и коректор
Тања Рончевић

Превод резимеа
Ауџори

Тираж 500 примерака

Штампа
Планета ѝриниј, Београд

© Српска академија наука и уметности 2019

ОРГАНИЗАЦИОНИ ОДБОР
академик Драган Шкорић, председник
академик Марко Анђелковић
академик Драган Мицић
проф. др Драгана Божић
др Горан Малица
Вера Батина, секретар

САДРЖАЈ
CONTENTS

ПРЕДГОВОР	9
Васкрсија Јањић ИСТОРИЈАТ И ЗНАЧАЈ ПРИМЕНЕ ПЕСТИЦИДА У БИЉНОЈ ПРОИЗВОДЊИ	11
Vaskrsija Janjić HISTORY AND IMPORTANCE OF PESTICIDE APPLICATION IN THE PLANT PRODUCTION	32
Мирјана Лалошевић, Жељко Миловац, Горан Малица, Весна Жупунски, Стеван Маширевић, Радивоје Јевтић ПРИМЕНА ПЕСТИЦИДА У РАТАРСТВУ	33
Mirjana Lalošević, Željko Milovac, Goran Malidža, Vesna Župunski, Stevan Maširević, Radivoje Jevtić PESTICIDE USE IN FIELD CROPS	51
Емил Рекановић, Милош Степановић, Светлана Милијашевић Марчић, Ивана Поточник ПРИМЕНА ПЕСТИЦИДА У ПОВРТАРСТВУ	53
Emil Rekanović, Miloš Stepanović, Svetlana Milijašević Marčić, Ivana Potočnik PESTICIDE APPLICATION IN VEGETABLE PRODUCTION	69
Новица М. Милетић ПРИМЕНА ПЕСТИЦИДА У ВОЂАРСТВУ	71
Novica M. Miletić APPLICATION OF PESTICIDES IN FRUIT GROWING	83
Мара Табаковић-Тошић ПРИМЕНА ПЕСТИЦИДА У ШУМАРСТВУ	85
Mara Tabaković-Tošić THE APPLICATION OF PESTICIDES IN FORESTRY	96
Петар Кљајић, Горан Андрић, Маријана Пражић Голић ПРИМЕНА ПЕСТИЦИДА У ЗАШТИТИ УСКЛАДИШТЕНИХ ПРОИЗВОДА	99
Petar Kljajić, Goran Andrić, Marijana Pražić Golić APPLICATION OF PESTICIDES IN STORED PRODUCT PROTECTION	118

Алекса Обрадовић ИНТЕГРАЛНА ЗАШТИТА БИЉА – ПРЕДУСЛОВ ОДРЖИВЕ ПРОИЗВОДЊЕ	119
Aleksa Obradović INTEGRATED PLANT PROTECTION – A PRECONDITION FOR SUSTAINABLE PRODUCTION	130
Александар Седлар УРЕЂАЈИ ЗА ПРИМЕНУ ПЕСТИЦИДА	131
Aleksandar Sedlar CONDITIONING PESTICIDE APPLICATION	145
Ивана Теодоровић УТИЦАЈ ПЕСТИЦИДА НА ЖИВОТНУ СРЕДИНУ	147
Ivana Teodorović ENVIRONMENTAL IMPACT OF PESTICIDES	160
Горан Малица, Васкрсија Јањић РЕЗИСТЕНТНОСТ КОРОВА НА ХЕРБИЦИДЕ	161
Goran Malidža, Vaskrsija Janjić HERBICIDE-RESISTANT WEEDS	180
Милан Стевић РЕЗИСТЕНТНОСТ ГЉИВА НА ФУНГИЦИДЕ	181
Milan Stević FUNGICIDE RESISTANCE	195
Дејан Марчић РЕЗИСТЕНТНОСТ АРТРОПОДА НА ИНСЕКТИЦИДЕ И АКАРИЦИДЕ	197
Dejan Marčić ARTHROPOD RESISTANCE TO INSECTICIDES AND ACARICIDES	214
Петар Булат, Стефан Мандић-Рајчевић ЗДРАВСТВЕНИ РИЗИЦИ УСЛЕД ПРИМЕНЕ ПЕСТИЦИДА	217
Petar Bulat, Stefan Mandić-Rajčević HEALTH RISKS OF PESTICIDE USE	226
Драгица Бркић, Нешко Нешкович ЗАКОНСКА РЕГУЛАТИВА У ОБЛАСТИ СРЕДСТАВА ЗА ЗАШТИТУ БИЉА	229
Dragica Brkić, Neško Nešković LEGISLATION ON PLANT PROTECTION PRODUCTS	251

Мирослав Ивановић ПОСТУПАЊЕ СА АМБАЛАЖНИМ ОТПАДОМ ОД СРЕДСТАВА ЗА ЗАШТИТУ БИЉА	253
Miroslav Ivanović MANAGEMENT OF EMPTY CROP PROTECTION PRODUCT CONTAINERS	267
Горан Алексић, Мира Старовић, Светлана Живковић, Слободан Кузмановић ЗНАЧАЈ ПРОГНОЗНО-ИЗВЕШТАЈНЕ СЛУЖБЕ У СУЗБИЈАЊУ ШТЕТНИХ ОРГАНИЗАМА У ПОЉОПРИВРЕДИ	269
Goran Aleksić, Mira Starović, Svetlana Živković, Slobodan Kuzmanović THE IMPORTANCE OF THE DISEASES FORECASTING SERVICE IN THE HARMFUL ORGANISMS CONTROL IN AGRICULTURE	285
ИЗВОДИ ИЗ ДИСКУСИЈЕ	287
ЗАКЉУЧЦИ	289
КОМЕНТАР	295

ПРЕДГОВОР

Актуелност проблематике развоја пољопривреде, као једног од стратешких праваца привредног развоја Србије, чији је саставни део и биљна производња, па тиме и употреба пестицида, уз недвосмислена опредељења за очување и унапређење природне средине и очување биодиверзитета, представљали су основни мотив да Академијски одбор за село и Академијски одбор „Човек и животна средина“ Српске академије наука и уметности организују 13–14. новембра 2018. године у Свечаној сали САНУ научно-стручни скуп под називом: „Коришћење пестицида у биљној производњи и заштита животне средине“.

Јавно мњење, здравствене организације и организације за заштиту животне средине, и у свету и код нас, већ дуго времена забрињава интензивна примена пестицида због њиховог утицаја на здравље људи (акутна и хронична токсичност, генотоксичност, мутагеност, оштећења нервног и имуног система), утицаја на животну средину (контаминација воде, земљишта и хране токсичним резидуима) и ефеката на биодиверзитет. Та забринутост расте са објективним спознавањем комплексности и мултидимензионалности проблематике везане за примену пестицида и заштите средине у најширем значењу те речи, као и здравља људи. Развијају се нове стратегије заштите биља, као што су истраживања у области биолошке контроле у ужем смислу, откривање и синтеза нових селективних и еколошки прихватљивих пестицида и генетичко инжињерство, а у домену заштите животне средине поставља се концептуални оквир, развоја методологија и моделовање у еколошкој процени ризика од пестицида.

Циљ овог скупа био је да обезбеди плодотворну размену компетентних мишљења о свим релеватним проблемима у оквиру тематике скупа, где је пружена прилика једном делу стручњака из одговарајућих дисциплина да изнесу своје респектабилно знање и искуства и предложе могуће правце развоја и решења актуелних проблема из ове области.

Током дводневног рада скупа саопштено је 16 научно-стручних радова. Комплексно су обрађени пестициди и њихово коришћење у позитивном смислу, као и дилеме и негативности које проузрокују за човека, биљке и животну средину, односно екосистем.

Скуп је почео детаљним историјским прегледом и значајем примене пестицида у биљној производњи; потом је детерминисана примена пестицида у ратарству, повртарству, воћарству и шумарству, а проблематика заштите ускладиштених производа је темељно обрађена, са акцентом на интегралној заштити биља, као предуслову одрживе производње. Значајан простор посвећен је уређајима за примену пестицида. Прецизно и методично је обрађена тема утицаја пестицида на животну средину, истакавши значај резистентности појединих корова на пестициде, резистентност гљива на фунгициде и резистентност артропода на инсектициде и акарициде. Значајан простор посвећен је здравственим ризицима по човека због погрешне примене пестицида. Изложена је и коментарисана законска регулатива у области заштите биља. Посебно је обрађена тема поступања са амбалажом средстава за заштиту биља.

На основу изложених реферата и публикованих радова евидентна је чињеница да наша земља поседује веома квалитетан научни и стручни кадар, способан да са успехом целовито решава проблематику везану за коришћење пестицида. Анализирајући све приказане радове, констатујемо да аутори успешно прате промене у производњи и примени пестицида, као и увођење пестицида са новим формулацијама који безбедније обезбеђују њихову примену у заштити људи, биљака, животиња и животне средине у целини.

Целовитим сагледавањем изнете проблематике, уз услов да се све предложено адекватно примени у пракси, у практичном коришћењу пестицида не би требало да буде већих проблема. Ово изискује перманентну обуку наших произвођача, посебно у области примене нових пестицида. Стога је важно да Зборник радова са овог скупа буде, директно или индиректно (преко стручњака), доступан сваком произвођачу. У овом трансферу знања посебно место припада стручњацима у пољопривредно-стручним службама, што уједно претпоставља њихову перманентну едукованост и информисаност о свим новинама у овој области.

Користимо ову прилику да се посебно захвалимо ауторима, учесницима скупа, на квалитетним радовима, а посебно на илустративним и сугестивним презентацијама и припремљеним радовима за публикавање, чиме су омогућили да се успешно реализује циљ овог скупа – указивање на општа кретања у области пестицида и њихове адекватне и безбедне примене.

Академик Драган Шкорић,
председник Академијског одбора за село САНУ

Академик Марко Анђелковић,
председник Академијског одбора „Човек и животна средина“ САНУ

РЕЗИСТЕНТНОСТ АРТРОПОДА НА ИНСЕКТИЦИДЕ И АКАРИЦИДЕ

ДЕЈАН МАРЧИЋ*

С а ж е т а к. – Резистентност артропода (инсеката, гриња и крпеља) на пестициде (инсектициде и акарициде) је феномен еволуције дефинисан као генетички засновано смањење осетљивости популације које настаје као одговор на селекцију токсикантом. Иако је овај феномен први пут забележен почетком 20. века, тек са почетком убрзаног развоја индустрије синтетских органских пестицида у деценијама после Другог светског рата нагло је почео да се повећава број извештаја о резистентним врстама и популацијама артропода. Резистентност артропода на пестициде данас је глобални проблем који озбиљно угрожава биљну производњу, животну средину и људско здравље. Према подацима APRD (Arthropod Pesticide Resistance Database) по броју извештаја о резистентности издвајају се инсекатски редови Lepidoptera, Diptera, Hemiptera и Coleoptera, и поткласа Acari (гриње и крпељи), при чему се на фитофагне врсте значајне у пољопривреди односи више од две трећине извештаја. Извештаји о резистентности на неуроактивна једињења чине преко 90% укупног броја извештаја.

Токсикокинетички механизми резистентности редукују количину активне супстанце која доспева на циљно место деловања у организму редукуцијом апсорпције, секвестрацијом, биотрансформацијом и елиминацијом супстанце из организма. Метаболичка резистентност заснована на биотрансформацији апсорбоване супстанце појачаном активношћу ензима којом настају метаболити мање токсичнији подложнији елиминацији из организма један је од два најзначајнија механизма резистентности. Други механизам је резистентност циљног места која представља токсикодинамички механизам умањења афинитета за везивања молекула пестицида за циљно место деловања. Подела на токсикокинетичке и токсикодинамичке механизме је фенотипски израз молекуларних механизма резистентности заснованих на мутацијама које мењају секвенцу или експресију гена. Еволуција резистентности артропода на пестициде је популационо-генетички феномен који је резултат комплексне интеракције две групе фактора: једну групу чине фактори који се односе на биологију штетне врсте која је изложена селекцији (биолошко-еколошки и генетички), док су у другој групи тзв. оперативни фактори који произилазе из начина примене и карактеристика пестицида. Контрола оперативних фактора односно интензитета селекције је кључни аспект стратегије управљања резистентношћу, коју треба дефинисати као компоненту система интегралног управљања популацијама штетних инсеката и гриња.

Кључне речи: артропозе, инсектициди, акарициди, резистентност, механизми

* Институт за пестициде и заштиту животне средине, Београд-Земун,
dejan.marcic@pestring.org.rs

УВОД

Историја резистентности артропода (инсеката, гриња и крпеља) на пестициде (инсектициде и акарициде) почела је пре више од једног века у воћњацима америчке савезне државе Вашингтон, када је А. Л. Меландер (A. L. Melander), ентомолог и професор на државном колеџу, забележио неочекивано висок проценат преживљавања популација калифорнијске штитасте ваши, *Diaspidiotus perniciosus* (Hemiptera: Diaspididae), третираних калцијум полисулфидом. Меландер се први запитао, „могу ли инсекти да постану резистентни?“ и то питање узео за наслов свог чланка [1]. Током наредне четвори деценије појавило се свега 11 извештаја о резистентности на разна неорганска једињења. Са почетком „хемијске ере“, тј. убрзаног развоја индустрије синтетских органских пестицида у деценијама после Другог светског рата, нагло се повећао и број извештаја о резистентним врстама и популацијама артропода [2].

Упознавши се са подацима о резистентности, славни генетичар Теодосијус Добжански (Theodosius Dobzhansky) оценио је у првом издању Генетике и порекла врста (*Genetics and the Origin of Species*) из 1937. године да појава популација инсеката резистентних на хемијске инсектициде представља вероватно најбољи савремени доказ деловања природне селекције. Добжански је у наредним издањима из 40-их и 50-их година даље разрадио ову оцену као један од елемената за синтезу између класичне генетике и теорије еволуције [3]. У својој чувеној књизи *Тихо љолеће* (*Silent Spring*) из 1962. године, посвећеној негативним ефектима пестицида на животну средину и човека, Рејчел Карсон (Rachel Carson) поновила је тврдњу да еволуција резистентности на пестициде представља најбољу савремену потврду Дарвинове теорије о деловању природне селекције [4]. Књига је извршила велики утицај на јавно мњење и подстакла истраживања последица примене пестицида, укључујући и проблем резистентности. До краја века појавило се и неколико значајних књига и чланака из области примењене ентомологије [5–10] у којима је дата синтеза резултата истраживања резистентности артропода на пестициде и предложене стратегије за решавање овог проблема.

Растући проблем резистентности агрохемијска индустрија настојала је (и још увек настоји) да реши пре свега развојем једињења нових механизма деловања [11, 12, 19] али је појава на тржишту практично сваке нове класе пестицида убрзо била праћена бројним извештајима о резистентности, уз све ширу географску дистрибуцију резистентних популација. После кулминације током 70-их и 80-их година, тренд је ипак донекле успорен, делимично захваљујући развоју нових молекула, али и другим факторима, као што је увођење интегралног приступа управљања популацијама штетних организама, засновано на резултатима научних истраживања. И поред тога, резистентност је данас глобални феномен и проблем који озбиљно угрожава биљну производњу, животну средину и људско здравље [13, 19].

Резистентност артропода на пестициде дефинише се на различите начине, у зависности од тога да ли је нагласак на генетичким основама, еволуционом аспекту или последицама. Најранију формалну дефиницију дали су експерти Светске здравствене организације (World Health Organization, WHO) 1957. године [14] предложивши да се резистентност дефинише као „развиј способности соја/расе инсеката да толерише дозе токсиканта које су леталне за већину јединки из нормалне популације исте врсте“. Јасно упућивање на генетичку основу резистентности као феномена микроеволуције укључено је у утицајну дефиницију коју је предложио Кроу (Crow) 1960. године и проширио Савицки (Sawicki) 1987. године [15], према којој је резистентност „генетичка промена у одговору на селекцију токсикантом која може да умањи ефекте сузбијања“. У новије време Табашник (Tabashnik) и сарадници [16] предложили су широку дефиницију резистентности као „генетички заснованог смањења осетљивости на пестициде“. Имајући у виду да је резистентност могуће селекционисати и у лабораторији, ови аутори су предложили да се уведе и појам резистентности развијене у пољу тј. у условима практичне примене (*field-evolved resistance*) дефинисане као „генетички засновано смањење осетљивости на пестициде у популацији узроковано излагањем пестицидима у пољу“. Резистентност развијена у пољу која редукује ефикасност пестицида означена је као практична резистентност [16]. С друге стране, експерти које је ангажовала агрохемијска и биотехнолошка индустрија повезали су појам резистентности директно са неуспешним сузбијањем популација артропода предложивши да се резистентност дефинише као „наследна промена осетљивости популације која се одражава у поновљеном неуспеху пестицида да постигне очекивани ниво сузбијања у количини препорученој за примену“ [17].

Резистентност, чија је основа смањење осетљивости на пестициде, означава се као *физиолошка* резистентност да би се разликовала од резистентности засноване на *понашању* артропода којим се избегава контакт са пестицидом. У примере за овај тип резистентности често се погрешно убрајају репелентни и други слични сублетални ефекти пестицида. Конзистентна дефиниција и овде мора да изражава природу резистентности као еволуционог феномена да би се направила јасна разлика између сублеталних ефеката на понашање и резистентности као наследне генетички засноване промене понашања која је резултат селекције [13, 27]. Неке од постојећих дефиниција, као што је она коју су предложили експерти агрохемијске индустрије [17] праве грешку јер не инсистирају на наследности понашања којим се избегава контакт са пестицидом.

У поглављима која следе описана је резистентност артропода на пестициде као глобални феномени; указано је на њене економске и еколошке последице, изложена су сазнања о факторима и механизмима резистентности; приказане могућности управљања овим проблемом, односно његовог ублажавања. Различити аспекти резистентности размотрени су претежно са

нагласком на биљну производњу и у том су контексту биране врсте инсеката и гриња које су коришћене као примери.

РЕЗИСТЕНТНОСТ АРТРОПОДА НА ПЕСТИЦИДЕ КАО ГЛОБАЛНИ ФЕНОМЕН

Појава једињења DDT (дихлор-дифенил-трихлоретан) на глобалном тржишту 1945. године симболички је означила не само почетак ере синтетских хемијских пестицида у пољопривреди, ветерини и јавном здравству већ и почетак развоја резистентности артропода (инсеката, гриња и крпеља) као глобалног феномена. Најзначајнији извор података о динамици развоја резистентности до почетка 90-их представљају публикације које је објавио Џ. П. Џорџију (J. P. Georghiou) самостално или као коаутор [7, 10, 18]. Ове публикације послужиле су као основа за стварање Базе података о резистентности артропода на пестициде (Arthropod Pesticide Resistance Database, APRD) на Универзитету Мичиген, уз подршку експертске организације IRAC (Insecticide Resistance Action Committee) коју је формирала асоцијација агрохемијских компанија CropLife [13, 19, 20]. И поред извесних недостатака, APRD је најбољи савремени извор података о резистентности артропода на глобалном нивоу. Актуелне податке о стању и структури резистентности, прикупљене приступом овој бази у августу 2018. године [20], упоредићемо са подацима прикупљеним 2007. године и анализираним у посебној публикацији [19].

Динамика, стање и структура резистентности

Током прве три деценије од појаве DDT-ија број резистентних врста инсеката, гриња и крпеља, којих је 1945. године било свега 12, повећао се за више од 30 пута: 1954: 25 врста, 1960: 137 врста, 1967: 224 врсте, 1975: 364 врсте [7]. До 1980. године број резистентних врста повећао се на 428, да би закључно са 1989. годином износио 504, од чега су 60% чиниле врсте значајне у пољопривреди [10, 18]. Крај миленијума дочекали смо са 533 резистентне врсте и 2574 извештаја о резистентности, да би се ови бројеви до 2007. године повећали на 553 врсте и 7742 извештаја [13, 19]. Са порастом броја регистрованих резистентних врста и извештаја о појави резистентних популација повећавао се и број података из различитих земаља и географских подручја, што је последица глобалне експанзије примене пестицида али и резултат све бројнијих међународних и националних програма детекције и мониторинга резистентности.

Актуелно стање и структура резистентности по таксономским категоријама (табела 1) показује да су за 11 година регистроване 44 нове резистентне врсте артропода и да је број извештаја више него двоструко већи. Од укупног броја, фитофагне врсте значајне у пољопривреди чине 58% врста и 68% извештаја. По броју врста и извештаја међу инсектима се издвајају редо-

ви Lepidoptera, Diptera, Hemiptera и Coleoptera. У оквиру реда Lepidoptera, где су све резистентне врсте фитофагне, најзаступљеније су совице (Noctuidae) са 62% извештаја. Фитофагне врсте доминирају у реду Hemiptera, где 57% извештаја припада лисним (Aphididae) и лептирастим (Aleyrodidae) вашима, и у реду Coleoptera, где се 41% извештаја односи на фамилије Chrysomelidae и Curculionidae. С друге стране, 86% извештаја о резистентности за ред Diptera чине врсте значајне у медицини и ветерини (71% свих извештаја за ове врсте такође припада реду Diptera) међу којима доминирају комарци (Culicidae). Поред ова четири реда инсеката, издваја се и поткласа Acari, у којој 53% извештаја припада фитофагним грињама, углавном паучинарима (Tetranychidae), док се 40% извештаја односи на крпеље (Ixodidae). У поткласи Acari заступљене су и резистентне предаторске врсте гриња (Phytoseiidae). Поред њих, треба поменути и резистентне предаторе из реда Coleoptera и паразитоиде из реда Hymenoptera, као позитиван аспект резистентности артропода. Извештаји о резистентности фитофагних врста из поткласе Acari и редова Coleoptera, Hemiptera и Lepidoptera чине 92% свих извештаја о резистентности ових врста. У поређењу са 2007. годином [19] број извештаја о резистентности врста из поменутих таксона повећао се 2,3 пута.

Табела 1. Резистентност артропода (инсеката, гриња и крпеља) по таксономским категоријама (АГ = фитофагне врсте значајне у пољопривреди, ПП = предаторске и паразитоидне врсте значајне у пољопривреди, МВ = врсте значајне у медицини и ветерини, ОВ = остале врсте)

Таксон	Број врста					Број извештаја				
	Укупно	АГ	ПП	МВ	ОВ	Укупно	АГ	ПП	МВ	ОВ
Blattodea	3			3		285			285	
Coleoptera	82	76	6			1789	1768	21		
Dermaptera	1		1			2		2		
Diptera	193	36	2	153	2	4052	556	4	3489	3
Ephemeroptera	2				2	2				2
Hemiptera	90	85		5		3144	2933		211	
Hymenoptera	18	3	13	1	1	48	6	37	2	3
Lepidoptera	92	92				4437	4437			
Neuroptera	1		1			1		1		
Orthoptera	2	2				9	9			
Phthiraptera	10	1		9		144	16		128	
Siphonaptera	9			9		100			100	
Thysanoptera	8	8				320	320			
Acari	86	42	17	27		1779	951	109	719	
Σ	597	345	40	205	5	16112	10996	174	4934	8

[20], датум приступа 20. 8. 2018.

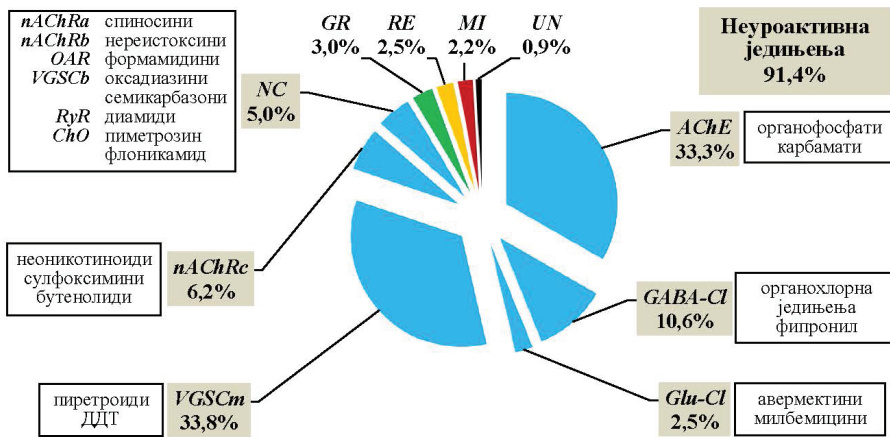
На основу броја извештаја и броја једињења (активних материја) за која постоје извештаји о резистентности, аутори APRD базе података саставили су листу „топ 20“ резистентних врста артропода [13, 19]. Овде је приказана листа „топ 20“ ажурирана и ограничена на фитофагне врсте инсеката и гриња (табела 2). Највећи број врста (осам) припада реду Lepidoptera, међу којима су три врсте рангиране на прва три места по броју извештаја: купусни мољац, *Plutella xylostella*, кукурузна или памукова совица, *Helicoverpa armigera*, и совица *Spodoptera litura*, која није присутна у Србији. На листи се налазе врсте из још три инсекатска реда: Hemiptera (шест врста), Coleoptera (три врсте) и Thysanoptera (једна врста), као и две врсте из поткласе Acari. Према броју једињења, међутим, редослед прва три места се мења. Врста са највећим бројем једињења за која постоје извештаји о резистентности је обична гриња паучинар, *Tetranychus urticae* (97 једињења), за којом следи *P. xylostella* (95 једињења), док треће место припада зеленој дресквиниој ваши, *Myzus persicae* (80 једињења). Исти редослед важио је и према подацима из 2007. године, али са 80, 76 и 68 једињења [19]. Врсте из листе „топ 20“ у даљем тексту користићемо као примере.

Табела 2. Листа „топ 20“ резистентних врста артропода (инсеката и гриња) значајних у пољопривреди (РИ = редослед према броју извештаја; РЈ = редослед према броју једињења)

РИ	Таксономска класификација	Број извештаја	Број једињења	РЈ
1.	<i>Plutella xylostella</i> (Lepidoptera: Plutellidae) •	862	95	2.
2.	<i>Helicoverpa armigera</i> (Lepidoptera: Noctuidae) •	856	48	7.
3.	<i>Spodoptera litura</i> (Lepidoptera: Noctuidae)	644	39	9.
4.	<i>Bemisia tabaci</i> (Hemiptera: Aleyrodidae)	615	60	4.
5.	<i>Tetranychus urticae</i> (Acari: Tetranychidae) •	533	97	1.
6.	<i>Spodoptera exigua</i> (Lepidoptera: Noctuidae) •	525	39	10.
7.	<i>Melighetes aeneus</i> (Coleoptera: Nitidulidae) •	518	27	16.
8.	<i>Myzus persicae</i> (Hemiptera: Aphididae) •	469	80	3.
9.	<i>Nilaparvata lugens</i> (Hemiptera: Delphacidae)	410	31	13.
10.	<i>Leptinotarsa decemlineata</i> (Coleoptera: Chrysomelidae) •	300	56	5.
11.	<i>Aphis gossypii</i> (Hemiptera: Aphididae) •	280	50	6.
12.	<i>Panonychus ulmi</i> (Acari: Tetranychidae) •	193	47	8.
13.	<i>Cydia pomonella</i> (Lepidoptera: Tortricidae) •	193	22	18.
14.	<i>Phenacoccus solenopsis</i> (Hemiptera: Pseudococcidae)	192	23	17.
15.	<i>Frankliniella occidentalis</i> (Thysanoptera: Thripidae) •	175	30	15.
16.	<i>Sogatella furcifera</i> (Hemiptera: Delphacidae)	170	12	20.
17.	<i>Chilo suppressalis</i> (Lepidoptera: Pyralidae)	148	31	14.
18.	<i>Tribolium castaneum</i> (Coleoptera: Tenebrionidae) •	134	33	12.
19.	<i>Earias vittella</i> (Lepidoptera: Nolidae)	128	15	19.
20.	<i>Spodoptera frugiperda</i> (Lepidoptera: Noctuidae)	125	34	11.

• врсте присутне у Србији; [20], датум приступа 20. 08. 2018.

Структура резистентности инсеката, гриња и крпеља приказана по механизмима деловања (слика 1) показује доминацију неуроактивних једињења (91,4% од укупног броја извештаја), створену у време експанзије тзв. конвенционалних синтетских пестицида широког спектра деловања: органохлорних једињења (ДДТ-ија, линдана, циклодиена), органофосфата и карбата, средином прошлог века, а затим и пиретроида. Велики део података за ове пестициде је старијег датума: 94% извештаја за DDT, 81% извештаја за циклодиене и 55% извештаја за карбамате и органофосфате потиче из периода пре 2000. године [13, 19, 20].



Слика 1. Удео инсектицида и акарицида истог механизма деловања (%) у укупном броју извештаја о резистентности артропода; *AchE* = инхибитори ацетилхолинестеразе; *GABA-Cl* = блокатори јонских канала хлора које регулише γ -аминобутерна киселина; *Glu-Cl* = алостерични модулатори јонских канала хлора које регулише глутамат; *VGSCm* = модулатори јонских канала натријума; *nAChRc* = конкуритивни модулатори никотинских рецептора ацетилхолина; *NC* = остала неуроактивна једињења; *nAChRa* = алостерични модулатори никотинских рецептора ацетилхолина, *nAChRb* = блокатори канала никотинских рецептора ацетилхолина, *OAR* = агонисти рецептора октопамина; *VGSCb* = блокатори јонских канала натријума, *RyR* = модулатори рианодинских рецептора; *ChO* = модулатори хордотоналних органа; *GR* = пестициди који делују на раст и развиће; *RE* = пестициди који делују на респирацију; *MI* = микробиолошки дисруптори мембране црева; *UN* = пестициди неспецифичног или непознатог механизма деловања [17, 20]

У поређењу са 2007. годином [19, 20] (слика 1), удео органофосфата и карбата у укупном броју извештаја о резистентности опао је са 41,4% на 33,3%. Примена једињења из ове две групе знатно је редукована, али се укупан број извештаја ипак повећао за 58%. Удео циклодиена (који су скоро потпуно искључени из примене) опао је са 18,6% на 10,6%. Удео пиретроида – чији се број извештаја повећао скоро четири пута, добрим делом због ин-

тензивне примене у комуналној хигијени и јавном здравству – задржао се на нивоу од око 28% (због истог механизма деловања пиретроиди и DDT приказани су заједно на слици 1). С друге стране, бележи се изразито повећање броја и процентуалног удела извештаја за неколико група неуроактивних једињења новије генерације, пре свега неоникотиноида (број извештаја већи 18 пута, пораст удела са 0,7% на 6,2%), као и авермектина и милбемицина (број извештаја већи 20 пута, пораст удела са 0,3% на 2,5%) и спиносина (број извештаја већи 12 пута, пораст удела са 0,3% на 1,6%) [19, 20] (слика 1). Ова експанзија је још значајнија ако се има у виду да је реч о групама са малим бројем једињења и ужим спектром деловања у поређењу са конвенционалним пестицидима старије генерације.

Повећање броја и процентуалног удела извештаја бележи се и за групу пестицида који делују на раст и развиће артропода (4,9 пута више извештаја и повећање удела са 1,3% на 3%). Ово повећање великим делом је последица развоја резистентности на инхибиторе биосинтезе хитина (бензоилуреа, дупрофезин) и агонисте рецептора екдизона (диацилхидразини). Такође, група пестицида који делују на респирацију имала је 3,3 пута више извештаја а њен удео је повећан са 1,6% на 2,5%), највише захваљујући инхибиторима митохондријалног транспорта електрона [19, 20] (слика 1). Ове две групе пестицида углавном обухватају једињења новије и средње генерације чији спектар деловања није широк.

Сви до сада поменути пестициди су синтетског порекла, осим авермектина, милбемицина и спиносина, биопестицида микробиолошког порекла развијених по угледу на „хемијски“ модел. Поред резистентности на ове биопестициде, треба указати и на појаву популација инсеката резистентних на групу микробиолошких дисруптора мембране средњег црева којој припадају бактерије *Bacillus thuringiensis* и *B. sphaericus*, укључујући и трансгене биљке са експресираним *B. thuringiensis* (*Bt*) токсинима. Због комплексности деловања и других специфичности, резистентност на *Bt* токсине овде неће бити даље разматрана. Резистентност заснована на промени понашања као посебан тип резистентности такође овде неће бити разматрана, имајући у виду мали број случајева у којима је овај тип резистентности експериментално потврђен [27].

Последице резистентности

Резистентност артропода на пестициде има економске, еколошке и здравствене последице. Мањи принос и лошији квалитет производа прве су последице неуспеха у сузбијању популација штетних инсеката и гриња у биљној производњи. Поновљени третмани и повећање количине већ коришћених пестицида, што је честа реакција на недовољно ефикасно сузбијање, повећавају трошкове производње, заједно са каснијим издацима за набавку нових пестицида, као краткорочног решења за сузбијање пренамножених

популација примарних и секундарних штеточина [2, 13, 21]. Према неким проценама, најмање 10% новца који се у САД потроши за сузбијање штеточина пестицидима односи се на додатна третирања неопходна за сузбијање резистентних популација неколико економски најзначајнијих врста [22]. Сличан образац важи и када је реч о резистентности врста значајних у медицини и ветерини, с тим да поред скупљег сузбијања вектора у додатне трошкове треба урачунати и повећане издатке за лечење од заразних болести [2, 21].

Иако индустрија пестицида у новије време настоји да развија „биорационална“ и „еколошки прихватљива“ једињења, примену пестицида (инсектицида и акарицида) и даље прати велики ризик негативних ефеката на живи свет. Пестициди могу да узрокују леталне и сублеталне ефекте на нециљане организме у агроекосистемима и животној средини, пре свега на артропode (предаторе, паразитоиде, полинаторе), али и друге животнојске врсте. Ови ефекти се испољавају не само на јединкама, већ и на нивоу популација и екосистема. Поред могуће директне интоксикације, ризик за људско здравље постоји и услед контаминације животне средине и хране [23, 24]. Поновљени и додатни третмани, као чест одговор на еволуцију резистентности, повећавају ризик за појаву ових негативних ефеката. Последица раширене резистентности вектора је поновна појава неких заразних болести, посебно у земљама у развоју у тропском и суптропском појасу [21, 22].

МЕХАНИЗМИ РЕЗИСТЕНТНОСТИ

За остварење токсичног деловања пестицида неопходна је апсорпција активне супстанце (кроз интегумент, исхраном, респирацијом) а затим и акумулација ефективне количине активне супстанце на примарном (циљном) месту деловања у организму артропода. Токсикокинетика пестицида обухвата процесе апсорпције активне супстанце, дистрибуције апсорбоване супстанце у организму, биотрансформације и елиминације супстанце из организма. Интеракција активне супстанце са циљним местом деловања у организму (циљним протеином: ензимом, рецептором, јонским каналом) и њене биохемијско-физиолошке последице сврставају се у токсикодинамику пестицида. Из те перспективе, традиционално се разликују и токсикокинетички и токсикодинамички механизми физиолошке резистентности артропода на пестициде [25, 26] што је исправан приступ за велику већину пестицида који се одликују деловањем на појединачан специфичан циљ у организму.

Токсикокинетички и токсикодинамички механизми резистентности

Токсикокинетички механизми резистентности артропода редукују количину активне супстанце која доспева на циљно место деловања у ор-

ганизму редукцијом апсорпције, секвестрацијом (везивањем апсорбоване супстанце за разне макромолекуле које нема токсиколошке последице), појачаном биотрансформацијом и елиминацијом супстанце из организма [25, 28]. Редукована или успорена апсорпција пестицида кроз интегумент резултат је промењеног састава кутикуле или повећања њене дебљине услед додатне депозиције структурних компоненти, као што су епикутикуларни восак и структурни протеини [29]. Редукована апсорпција пестицида сматра се мање важним механизмом, али се његов значај повећава у комбинацији са другим механизмима, што показује пример резистентности *M. persicae* на неоникотиноиде [37].

Један од два најзначајнија механизма резистентности артропода на пестициде је метаболичка резистентност, заснована на биотрансформацији апсорбоване супстанце појачаном активношћу квантитативно или квалитативно измењених ензима којом настају метаболити мање токсични и подложнији елиминацији из организма. Од биохемијских студија из 50-их и 60-их година које су потврдиле њихову улогу у резистентности [6, 7] са метаболичком детоксификацијом пестицида повезују се три ензимске фамилије, еволутивно развијене за адаптацију артропода на природне ксенобиотику (секундарне метаболите биљака). Цитохром *P450 монооксигеназе* и карбоксилестеразе, ензими прве фазе, катализују реакције стварања хидрофилних метаболита који ступају у реакције конјугације са ендогеним трипептидом глутатионом под утицајем глутатион S-трансфераза (*GST*), ензима друге фазе, чиме се повећава њихова хидрофилност (*GST* могу да директно метаболишу и нетрансформисана једињења). У трећој фази, производи настали у прве две фазе биотрансформације транспортују се из ћелије и елиминишу из организма [25, 28, 30].

Монооксигеназе катализују читав низ реакција (хидроксилацију, деалкилацију, сулфоксидацију, десулфурацију и др.) тако да је оксидативни метаболизам значајан за резистентност артропода на многе хемијске класе пестицида. Карбоксилестеразе катализују хидролизу естара карбоксилне киселине, реакцију значајну највише за метаболичку резистентност на пиретроиде, али и органофосфате, карбамате и још нека једињења. Значај ове две ензимске фамилије за развој резистентности зависи од биолошких разлика између врста али и од историјата примене и хемијског диверзитета пестицида. Тако је нпр. повећана активност карбоксилестераза обезбедила широк спектар резистентности *M. persicae* на органофосфате и карбамате, док се код *T. urticae* хидролитички метаболизам показао као значајан за пиретроиде. Као одговор на увођење пестицида нових механизма деловања појачани оксидативни метаболизам омогућио је еволуцију резистентности на неоникотиноиде, код прве врсте, односно на абамектин и МЕТИ-акарициде, код друге врсте [38, 39].

Конјугација под утицајем глутатион S-трансфераза до сада је повезана са резистентношћу на инсектициде и акарициде из различитих хемијских

класа [28, 30] код већег броја врста артропода, укључујући и фитофагне врсте резистентне на велики број једињења, као што су *T. urticae*, *P. xylostella*, *H. armigera*, *Bemisia tabaci*, *Leptinotarsa decemlineata* [31]. Када је реч о ензимима реакција конјугације, резултати новијих студија резистентности указују и на значај *UDP* (= уридин дифосфат)-гликозилтрансфераза (*UGT*), ензима који катализује конјугацију малих липофилних молекула са шећерима [32–34].

Такође, повећава се број доказа [25, 35, 36] да су са резистентношћу артропода на пестициде повезани и *ABC* (= *ATP-binding cassette*)-транспортери, примарни транспортни протеини који користе аденозин трифосфат (*ATP*) за пренос супстрата преко ћелијских мембранау трећој фазибиодетоксификације. *ABC*-транспортери могу да функциошу и као „прва линија одбране“ организма од ксенобиотика [25].

Активна супстанца може након апсорпције да буде секвестрирана везивањем за ензиме или протеине и потом депонована у различитим органелама, чиме се избегава доспевање пестицида на циљно место деловања. За резистентност на органофосфате и карбамате засновану на секвестрацији често су одговорне карбоксиестеразе (као нпр. код *M. persicae*), а потврђена је и улога *GST* у секвестрацији пиретроида [28, 31].

Други од два најзначајнија механизма резистентности, резистентност циљног места, подразумева токсикодинамички механизам умањења афинитета за везивање молекула пестицида променом структуре или нивоа експресије циљног места деловања, чиме се умањује осетљивост на пестициде. Резистентност циљног места утврђена је код многих врста артропода као одговор на селекциони притисак пестицидима различитих механизма деловања, код појединих хемијских класа значајнији од метаболичке резистентности [28, 30]. Парадигма да резистентност може да настане као последица умањене осетљивости циљног места деловања демонстрирана је 1964. године [37] када је резистентност *T. urticae* на органофосфате повезана са умањеном осетљивошћу ацетилхолинестеразе (*AChE*). У наредним деценијама показало се да је умањена осетљивост *AChE* доминантан механизам резистентности *T. urticae* на органофосфорне акарициде. Код ове врсте утврђена је умањена осетљивост и других циљева у организму (табела 3): јонских канала натријума (*VGSC*), јонских канала хлора које регулише глутамат (*Glu-Cl*), митохондријалног цитохрома Б (*cyt b*) и хитин синтазе (*CHS*), која је повезана са резистентношћу на пиретроиде, абамектин, дифеназат и етоксазол [40]. Резистентност циљева *AChE*, *VGSC* и *GABA-Cl*, на које делују пестициди старије генерације (органосфосфати, пиретроиди и циклодиени), утврђена је и код других фитофагних врста са документованом резистентношћу на велики број једињења: *P. xylostella*, *M. persicae*, *B. tabaci*, *L. decemlineata*. Токсикодинамички механизам утврђен је и за циљеве деловања новијих класа инсектицида, као што је резистентност *M. persicae* на неоникотиноиде и *P. xylostella* на хлорантранилипрол и спиносад [26, 38, 41, 42].

Табела 3. Примери повезивања умањења осетљивости циљног места деловања са резистентношћу на инсектициде и акарициде код првих пет врста према броју једињења са документованом резистентношћу (види табелу 2) [26, 38, 41, 42]

Циљно место	<i>T. urticae</i>	<i>P. xylostella</i>	<i>M. persicae</i>	<i>B. tabaci</i>	<i>L. decemlineata</i>
AchE	■	■	■	■	■
VGSC	■	■	■		■
GABA-Cl		■ ^{ab}	■ ^a	■ ^a	
Glu-Cl	■				
nAChR*		■ ^d	■ ^c		
RyR*		■			
cyt b**	■				
CHS	■				

* циљно место деловања само за инсектициде

** циљно место деловања само за акарициде

AChE = ацетилхолинестераза (органофосфати, карбамати);

VGSC = јонски канали натријума (пиретроиди)

GABA-Cl = јонски канали хлора које регулише γ -аминобутерна киселина (циклодиени^a, фипрониол^b)

Glu-Cl = јонски канали хлора које регулише глутамат (абамектин)

nAChR = никотински рецептори ацетилхолина (неоникотиноиди^c, спиносад^d)

RyR = рианодински рецептори (хлорантранилипрол)

cyt b = митохондријални цитохром Б (бифеназат)

CHS = хитин синтаза (етоксазол)

Молекуларни механизми резистентности

Подела на токсикокинетичке и токсикодинамичке механизме резистентности артропода заправо је фенотипски израз генетичких промена на којима се заснивају ови механизми. Из перспективе резистентности као микроеволуционог процеса много кориснија је генотипска класификација на основу мутација које се могу повезати са резистентношћу. У најширем смислу ове мутације спадају у три категорије: 1) мутације које мењају секвенцу гена, 2) мутације које узрокују повећање експресије гена и 3) мутације које узрокују смањење експресије гена [26].

Мутације које мењају секвенцу гена су промене нуклеотида (тачкасте мутације, инсерције, делеције) чија је последица промена структуре кодираниог протеина. Овакве мутације су основа токсикодинамичког механизма умањења осетљивости циљног места деловања пестицида и детаљно су карактеризоване код циљева као што су AChE, VGSC и GABA-Cl [26, 38, 40]. Тачкасте мутације се знатно ређе повезују са токсико-кинетичким механизмима резистентности.

Позитивна регулација експресије гена укључених у детоксификацију пестицида је честа појава, мада молекуларни механизми у многим случајевима нису до краја разјашњени [26, 30, 43]. Позитивна експресија настаје као последица дупликације или амплификације тј. повећања броја копија гена. Добро познат пример амплификације гена је резистентност *M. persicae* на органофосфате и карбамате услед повећане продукције карбоксилестераза [38]. Амплификација се повезује и са експресијом гена који кодирају GST и монооксигеназе [26, 43, 44]. Позитивна експресија гена без промене броја копија обухвата цис- и транс-регулацију и за сада је повезана само са токсикокинетичким механизмима [26]. С друге стране, дупликација и амплификација повезане су и са токсикодинамичком резистентношћу, као што показују примери резистентности на органофосфате засноване на дупликацији гена који кодира AChE код *P. xylostella* и амплификацији истог гена код *T. urticae* [26, 44]. Негативна регулација експресије нарушавањем функције гена односно кодирања протеина забележена је код *P. xylostella*, где је нарушавање структуре једне од подјединица никотинског рецептора ацетилхолина (nAChR) повезано са резистентношћу на спиносад [26].

ФАКТОРИ РЕЗИСТЕНТНОСТИ

Еволуција резистентности артропода на пестициде је популационо-генетички феномен који настаје као резултат комплексне интеракције бројних фактора. Ови фактори су у најширем смислу подељени у две групе: једну групу чине фактори који се односе на биологију штетне врсте која је изложена селекцији (биолошко-еколошки и генетички), док су у другој групи тзв. оперативни фактори који произилазе из начина примене и карактеристика пестицида [45, 46]. Биолошко-еколошки фактори обухватају број генерација, репродуктивни потенцијал, начин размножавања и исхране, мобилност врсте, док се у генетичке факторе убрајају фреквенција, број и доминантност гена резистентности, као и њихове интеракције, експресивност и интегрисаност са факторима адаптивне вредности. Оперативни фактори налазе се под контролом човека који бира пестицид (самим тим и начин и механизам деловања, тип формулације, перзистентност итд.) и одређује количине, начин и време примене пестицида, чиме директно утиче на интензитет селекције, односно брзину еволуције резистентности.

Резултати бројних емпиријских, аналитичких и симулационих студија показали су значај интеракције биолошких и оперативних фактора за еволуцију резистентности. Доминантно и моногено наслеђивање по правилу обезбеђују брзу еволуцију резистентности, али ови генетички фактори директно зависе од интензитета селекције, исказаног динамиком и количинама примене, односно дозама које апсорбују циљани организми. Велики број генерација, висок репродуктивни потенцијал, полифагност, мала стопа миграције и друге биолошко-еколошке особине саме по себи нису значајан

фактор уколико их не прати селекциони притисак пестицидима. С друге стране, евентуално умањење адаптивне вредности резистентних генотипова („физиолошки трошак“) долази до изражаја када престане селекциони притисак [7, 8, 47–51]. Када је реч о оперативним факторима, у новије време указано је и на могуће ефекте сублеталне експозиције чији је значај за еволуцију резистентности често занемарен. Поред селекционисања полигене резистентности, дозе које су редуковане у оквиру промењене стратегије сузбијања или као последица хетерогене дистрибуције пестицида у простору и времену могу да допринесу еволуцији резистентности преживелог дела популације делујући стимулативно и/или индукујући ензиме детоксификације. Такође, сублеталне дозе делују стресно на преживеле јединке што повећава стопу мутација и убрзава еволуцију резистентности [52–54].

УПРАВЉАЊЕ РЕЗИСТЕНТНОШЋУ

Од средине прошлог века, када је резистентност на пестициде препозната као проблем који озбиљно угрожава заштиту биља од штетних врста инсеката и гриња, на питање могућности његовог решавања покушавају да одговоре научници и стручњаци из академске заједнице, агрохемијских компанија и регулаторних тела [50, 55–56]. Циљ концепта управљања резистентношћу на инсектициде/пестициде (*Insecticide/Pesticide Resistance Management, IRM/PRM*) је спречавање или успоравање појаве резистентних популација-штетних врста. Користећи популационо-генетички приступ процене ефеката оперативних и биолошких фактора на фреквенцију резистентних генотипова као теоријску основу, за постизање овог циља дефинисани су бројни модели и стратегије, од којих је један број тестиран у пракси и примењен са мањим или већим успехом [50, 56–58]. Контрола оперативних фактора односно интензитета селекције је кључни аспект сваке стратегије управљања резистентношћу, која укључује и мониторинг и друге мере. Полазећи од тога да многе мере предвиђене у оквиру система интегралног управљања штеточинама (*Integrated Pest Management, IPM*) доприносе умањењу селекционог притиска пестицидима, одрживо решење је дефинисање стратегије IRM/PRM као компоненте IPM система [56–58].

РЕФЕРЕНЦЕ

- [1] Melander, A. L. (1914): *Can insects become resistant to sprays?* Journal of Economic Entomology, 7, 167–173.
- [2] Forgash, A. J. (1984): *History, evolution, and consequences of insecticide resistance*, Pesticide Biochemistry and Physiology, 22, 178–186.
- [3] Ceccatti, J. S. (2009): *Natural selection in the field: Insecticide resistance, economic entomology, and the evolutionary synthesis 1914–1951*, Transactions of the American Philosophical Society, 99, 199–217.

- [4] Carson, P. (1962): *Silent Spring*, New York: Houghton Mifflin.
- [5] Brown, A. W. A. (1971): *Pest Resistance to Pesticides*, In: R. White–Stevens (eds.) *Pesticides in the Environment*, New York: Dekker, Vol. 1, Part II, pp. 457–552.
- [6] Georghiou, G. P. (1972): *The evolution of resistance to pesticides*, Annual Review of Ecology and Systematics, 3, 133–168.
- [7] Georghiou, G. P., Saito T. (eds). (1983): *Pest Resistance to Pesticides*, New York: Plenum Press.
- [8] Roush, R. T., McKenzie, J. A. (1987): *Ecological genetics of insecticide and acaricide resistance*, Annual Review of Entomology, 32, 361–380.
- [9] Roush, R. T., Tabashnik B. E. (eds), (1990): *Pesticide Resistance in Arthropods*. Boston: Springer.
- [10] Georghiou, G. P., Lagunes–Tejeda, A. (1991): *The occurrence of resistance to pesticides in arthropods, an index of cases reported through 1989*, Rome: FAO.
- [11] Casida, J. E. (2009): *Pest toxicology: the primary mechanisms of pesticide action*. Chemical Research in Toxicology, 22, 609–619.
- [12] Marčić, Đ., (2012): *Acaricides in modern management of plant feeding mites*, Journal of Pest Science, 85, 395–408.
- [13] Mota–Sanchez, D., Bills, P. S., Whalon, M. E. (2002): *Arthropod Resistance to Pesticides: Status and Overview*, In: W. B. Wheeler (ed) *Pesticides in Agriculture and the Environment*, New York: Marcel Dekker Inc, pp. 241–272.
- [14] World Health Organization (WHO), *Expert Committee on Malaria, Seventh Report*, WHO Technical Report Series No. 125, Geneva: WHO, 1957.
- [15] Sawicki, R. M. (1987): *Definition, Detection and Documentation of Insecticide Resistance*, In: M. G. Ford, D.W. Holloman, B. P. S. Khambay, R. M. Sawicki (eds) *Combating Resistance to Xenobiotics: Biological and Chemical Approaches*, Chichester: Ellis Horwood Ltd, pp. 105–117.
- [16] Tabashnik, B. E., Mota–Sanchez, D., Whalon, M. E., Hollingworth, R. M., Carriere, Y. (2014): *Defining terms for proactive management of resistance to Bt crops and pesticides*, Journal of Economic Entomology, 107, 496–507.
- [17] Insecticide Resistance Action Committee (IRAC), *About Resistance – Resistance Definition*, <http://www.iraac-online.org/about/resistance/> 20.08.2018.
- [18] Georghiou, G. P. (1981): *The occurrence of resistance to pesticides in arthropods: an index of cases reported through 1980*. Rome: FAO Plant Production and Protection Service.
- [19] Whalon, M. E., Mota–Sanchez, D., Hollingworth, R. M. (2008): *Analysis of Global Pesticide Resistance in Arthropods*, In: M. E. Whalon, D. Mota–Sanchez, R. M. Hollingworth (eds) *Global Pesticide Resistance in Arthropods*, Wallingford: CABI, pp. 5–31.
- [20] Anonymous, *Arthropod Pesticide Resistance Database (APRD)*, Michigan State University, IRAC, USDA, 2018. <https://www.pesticideresistance.org/20.08.2018>.
- [21] Gould, F., Brown, Z. S., Kuzma, J. (2018): *Wicked evolution: Can we address the sociobiological dilemma of pesticide resistance?* Science, 360, 728–732.
- [22] Pimentel, D. (2005): *Environmental and economic costs of the application of pesticides primarily in the United States*, Environment, Development and Sustainability, 7, 229–252.
- [23] Devine, G. J., Furlong, M. J. (2007): *Insecticide use: Contexts and ecological consequences*, Agriculture and Human Values, 24, 281–306.

- [24] Carvalho, F. P. (2017): *Pesticides, environment, and food safety*, Food and Energy Security, 6, 48–60.
- [25] Kennedy, C. J. Tierney, K. B. (2012): *Xenobiotic protection/resistance mechanisms in organisms*, In: R. A. Meyers (ed) *Encyclopedia of sustainability science and technology*, New York: Springer Verlag, pp. 12293–12314.
- [26] Feyereisen, R., Dermauw, W., Van Leeuwen, T. (2015): *Genotype to phenotype, the molecular and physiological dimensions of resistance to arthropods*, Pesticide Biochemistry and Physiology, 12, 61–77.
- [27] Zalucki, M. P., Furlong, M. J. (2017): *Behavior as a mechanism of insecticide resistance: evaluation of the evidence*, Current Opinion in Insect Science, 21, 19–25.
- [28] Pittendrigh, B. R., Margam, V. M., Walters Jr, K. R., Steele, L. D., Olds, B. P., Sun, L., Huesing, J., Lee, S. H., Clark, J. M. (2014): *Understanding Resistance and Induced Response of Insects to Xenobiotics and Insecticides in the Age of „Omics“ and Systems Biology*, In: D. W. Onstad (ed) *Insect Resistance Management – Biology, Economics and Prediction, 2nd edition*, Amsterdam: Elsevier, pp. 55–98.
- [29] Balabanidou, V., Grigoraki, L., Vontas, J. (2018): *Insect cuticle: a critical determinant of insecticide resistance*, Current Opinion in Insect Science, 27, 68–74.
- [30] Hollingworth, R. M., Dong, K. (2008): *The Biochemical and Molecular Genetic Basis of Resistance to Pesticides in Arthropods* In: M. E. Whalon, D. Mota-Sanchez, R. M. Hollingworth (eds) *Global Pesticide Resistance in Arthropods*, Wallingford: CABI, pp. 40–89.
- [31] Pavlidi, N., Vontas, J., Van Leeuwen, T. (2018): *The role of glutathione-S-transferases (GSTs) in insecticide resistance in crop pests and disease vectors*, Current Opinion in Insect Science, 27, 97–102.
- [32] Silva, A., Jander, G., Samaniego, H., Ramsey, J., Figueroa, C. (2012): *Insecticide resistance mechanisms in the green peach aphid *Myzus persicae* (Hemiptera: Aphididae) I: a transcriptomic survey*. PLoS ONE, 7:e36366.
- [33] Li, X., Shi, H., Gao, X., Liang, P. (2018): *Characterization of UDP-glucuronosyltransferase genes and their possible roles in multi-insecticide resistance in *Plutella xylostella* (L.)*. Pest Management Science, 74, 695–704.
- [34] Kaplanoglu, E., Chapman, P., Scott, I. M., Donly, C. *Overexpression of a cytochrome P450 and a UDP-glycosyltransferase is associated with imidacloprid resistance in the Colorado potato beetle, *Leptinotarsa decemlineata**, Scientific Reports, 7, 1762.
- [35] Dermauw, W., Van Leeuwen, T. (2014): *The ABC gene family in arthropods: Comparative genomics and role in insecticide transport and resistance*. Insect Biochemistry and Molecular Biology, 45, 89–110.
- [36] Gott, R. C., Kunkel, G. R., Zobel, E. S., Lovett, B. R., Hawthorne, D. J. (2017): *Implicating ABC transporters in insecticide resistance: research strategies and a decision frame work*. Journal of Economic Entomology, 110, 667–677.
- [37] Smiessaert, H. R. (1964): *Cholinesterase inhibition in spider mites susceptible and resistant to organophosphates*, Science, 143, 129–131.
- [38] Bass, C., Puinean, A. M. C. T. Zimmer, I. Denholm, L. M. Field, S. P. Foster, O. Gutbrod, R. Nauen, R. S. Martin, S. Williamson, *The evolution of insecticide resistance in the peach potato aphid, *Myzus persicae**, Insect Biochemistry and Molecular Biology, 2014, 51, 41–51.

- [39] Van Leeuwen, T., Vontas, J., Tsagkarakou, A., Dermauw, W. Tirry, L. (2010): *Acaricide resistance mechanisms in the two-spotted spider mite Tetranychus urticae and other important Acari: A review*, Insect Biochemistry and Molecular Biology, 40, 563–572.
- [40] Ilias, A., Vontas, J., Tsagkarakou, A. (2014): *Global distribution and origin of target site insecticide mutations in Tetranychus urticae*, Insect Biochemistry and Molecular Biology, 48, 17–28.
- [41] Alyokhin, A., Baker, M., Mota-Sanchez, D., Dively, G., Grafius, E. (2008): *Colorado potato beetle resistance to insecticides*, American Journal of Potato Research, 85, 395–413.
- [42] Wang, X., Puinean, A. M., O'Reilly, A. O., Williamson, M. S., Smelt, C. L.C., Millar, N. S., Wu, Y. (2017): *Mutations on M3 helix of Plutella xylostella glutamate-gated chloride channel confer unequal resistance to abamectin by two different mechanisms*, Insect Biochemistry and Molecular Biology, 86, 50–57.
- [43] Li, X., Schuler, M. A., Berenbaum, M. R. (2007): *Molecular mechanisms of metabolic resistance to synthetic and natural xenobiotics*, Annual Review of Entomology, 52, 231–253.
- [44] Bass, C., Field, L. M. (2011): *Gene amplification and insecticide resistance*, Pest Management Science, 67, 886–890.
- [45] Georgioui, G. P., Taylor, C. E. (1977): *Genetic and biological influences in the evolution of insecticide resistance*, Journal of Economic Entomology, 70, 319–323.
- [46] Georgioui, G. P., Taylor, C. E. (1977): *Operational influences in the evolution of insecticide resistance*, Journal of Economic Entomology, 70, 653–658.
- [47] Roush, R. T., Daly, J. C. (1990): *The Role of Population Genetics in Resistance Research and Management*, In: R. T. Roush, B. E. Tabashnik (eds), *Pesticide Resistance in Arthropods*. Boston: Springer, pp. 97–152.
- [48] Onstad, D. W. Gassmann, A. J. (2014): *Concepts and Complexities of Population Genetics*, In: D. W. Onstad (ed) *Insect Resistance Management – Biology, Economics and Prediction, 2nd edition*, Amsterdam: Elsevier, pp. 149–183.
- [49] Croft, B. A., Van de Baan, H. E. (1988): *Ecological and genetic factors influencing evolution of pesticide resistance in tetranychid and phytoseiid mites*, Experimental and Applied Acarology, 4, 277–300.
- [50] Tabashnik, B. E. (1990): *Modeling and Evaluation of Resistance Management Tactics*, In: R. T. Roush, B. E. Tabashnik (eds), *Pesticide Resistance in Arthropods*. Boston: Springer, pp. 153–182.
- [51] Kliot, A., Ghanim, M. (2012): *Fitness costs associated with insecticide resistance*, Pest Management Science, 68: 1431–1437.
- [52] Gressel, J. (2011): *Low pesticide rates may hasten the evolution of resistance by increasing mutation frequencies*, Pest Management Science, 67, 253–257.
- [53] Gressel, J. (2017): *Catch 22: All doses select for resistance. When will this happen and how to slow evolution?* In: Duke, S. O., Kudsk, P., Solomon K. (eds) *Pesticide dose: Effects on the environment and target and non-target organisms*, Washington: ACS Symposium Series, pp. 61–72.
- [54] Guedes, R. N., Walse, S. S., Throne, J. E. (2017): *Sublethal exposure, insecticide resistance, and community stress*, Current Opinion in Insect Science, 21, 47–53.

- [55] Georghiou, G. P. (1983): *Management of Resistance in Arthropods*, In: G. P. Georghiou, T. Saito (eds), *Pest Resistance to Pesticides*, New York: Plenum Press, pp. 769–792.
- [56] Croft, B. A. (1990): *Developing a Philosophy and Program of Pesticide Resistance Management*, In: R. T. Roush, B. E. Tabashnik (eds), *Pesticide Resistance in Arthropods*. Boston: Springer, pp. 277–296.
- [57] Denholm, I., Rowland, M. W. (1992): *Tactics for managing pesticide resistance in arthropods: theory and practice*, *Annual Review of Entomology*, 37, 91–112.
- [58] Hoy, M. A. (1998): *Myths, models and mitigation of resistance to pesticides*, *Phylosophical Transactions of the Royal Society B*, 1787–1795.

Dejan Marčić

ARTHROPOD RESISTANCE TO INSECTICIDES AND ACARICIDES

S u m m a r y

The resistance of arthropods (insects, mites and ticks) to pesticides (insecticides and acaricides) is an evolutionary phenomenon defined as a genetically-based decrease in population susceptibility which occurs as a response to selection caused by a toxicant. Although the phenomenon was first observed in the early 20th century, it was only after a boom in the industry of synthetic organic pesticides in early post-WWII decades that reports on resistant arthropod species and populations began to accumulate. Arthropod resistance to pesticides is today a global concern which seriously endangers plant production, the environment and human health. The Arthropod Pesticide Resistance Database shows that leading in the number of resistance reports are insects in the orders Lepidoptera, Diptera, Hemiptera and Coleoptera, as well as the subclass Acari (mites and ticks), while two thirds of reports refer to phytophagous species relevant in agriculture. Over 90% of all reports refer to resistance to neuroactive compounds.

Toxicokinetic mechanisms of resistance reduce the amount of active ingredient reaching target sites within organisms by reducing absorption, sequestration, biotransformation and elimination of substance from organisms. One of the two most important mechanisms of resistance is metabolic resistance, based on biotransformation of an absorbed substance by increasing enzymatic activity, which results in less toxic metabolites that are easier to eliminate from organisms. The other one is the target-site resistance mechanism, which is a toxicodynamic mechanism for decreasing the affinity for binding pesticide molecules to the target site. Such division to toxicokinetic and toxicodynamic mechanisms reflects the phenotypic expression of molecular mechanisms of resistance based on mutation that changes the sequence and expression of genes. Evolution of resistance

to pesticides in arthropods is a population-genetic phenomenon, i.e. the outcome of complex interactions of two groups of factors: one is based on the biology of pest species exposed to selection (biologically/ecologically or genetically), while the other group includes operational factors that are consequential to application methods and properties of any given pesticide. Control of operational factors, i.e. selection intensity, is a crucial aspect of resistance management strategy, which is to be defined as a component within a system of integrated management of insect and mite pest populations.

Keywords: Arthropods, insecticides, acaricides, resistance, mechanisms